

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 28

Travail du Service et du Laboratoire du Docteur Bériel
(Service de Neurologie des Hôpitaux de Lyon)

Compressions Médullaires
par Tuberculose atypique du Rachis
(Formes neurologiques pures du mal de Pott)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 25 Novembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand MONJAUZE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 12 Juillet 1908 à PARIS (Seine)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

COMPRESSIONS MÉDULLAIRES
PAR TUBERCULOSE ATYPIQUE DU RACHIS
(Formes neurologiques pures du mal de Pott)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Travail du Service et du Laboratoire du Docteur Bériel
(Service de Neurologie des Hôpitaux de Lyon)

Compressions Médullaires
par Tuberculose atypique du Rachis
(Formes neurologiques pures du mal de Pott)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 25 Novembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand MONJAUZE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 12 Juillet 1908 à PARIS (Seine)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

A MES MAÎTRES DES FACULTÉS DE MÉDECINE
DE PARIS ET DE LYON

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX MILITAIRES :

HÔPITAL MILITAIRE DU VAL-DE-GRAVE
HÔPITAL MILITAIRE DES GENÈTRES

A MES CHEFS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

Il a bien voulu présider notre thèse.
Qu'il veuille accepter ici l'assurance
de nos sentiments respectueux et de
notre reconnaissance.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS BERIEL

Médecin des Hôpitaux

Chef du Service de Neurologie des Hôpitaux de Lyon

Il a bien voulu nous inspirer ce travail et en guider l'élaboration.

Il nous a toujours accueilli dans son service et dans son laboratoire avec la plus grande bienveillance.

Qu'il daigne trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance.

Généralités

Sans qu'il soit de notre intention de faire le résumé complet anatomique ou morphologique de la structure de la colonne vertébrale, nous tenons à préciser, au début de ce court travail, qu'elle doit être considérée, anatomiquement et mécaniquement, de deux points de vue essentiellement différents :

1° La fait que « colonne », squelette du tronc, ayant un rôle primordial dans la statique et dans la mobilité de la tête et du tronc ;

2° La fait que canal osseux et articulaire, « neurologique » contenant et protégeant la moelle et ses membranes.

Nous envisageons par conséquent les lésions causées par le bacille de Koch sous ces deux angles, les nous voyons contenues dans une symptomatologie très nette, mais qui, dans les cas extrêmes, réalisent une symptomatologie parfaitement individualisée.

En effet, les lésions statiques de la colonne vertébrale, sous l'influence de la tuberculose peuvent exister sans le moindre trouble nerveux, les observations en sont très fréquentes, c'est pour ainsi dire la généralité des cas.

Le plus souvent aussi, les paraplégies pottiques s'accompagnent de déformation apparente de la colonne, mais ce n'est pas constant et, dans une observation personnelle. malgré de gros dégâts, il n'y avait rien de visible cliniquement ni radiographiquement.

Nous envisagerons seulement ce dernier point de vue, à savoir la colonne vertébrale, cause de compression médullaire et plus particulièrement à l'occasion de deux observations personnelles, certains cas « neurologiques purs » qui ne s'accompagnent d'aucun signe osseux.

Si nous éliminons les myélites tuberculeuses primitives ou secondaires, extraordinairement rares d'ailleurs, nous pouvons considérer que tous les troubles d'ordre neurologique consécutifs à une lésion du canal vertébral s'effectuent par le mécanisme d'une compression.

Les théories actuelles reconnaissent à cette compression plusieurs pathogénies (Sorrel-Dejerine) d'inégale fréquence :

- 1° Par abcès rachidien ;
- 2° Par pachyméningite externe ;
- 3° Par séquestre libre ;
- 4° Par fracture spontanée et angulation de la colonne.

La rareté de ces deux derniers cas nous permet, sans les éliminer complètement, de n'en tenir qu'un compte restreint et de n'envisager pratiquement que les deux premiers mécanismes.

Nous remarquerons seulement que ces pathogénies, valables pour la paraplégie du mal de Pott typique, le sont aussi pour les paraplégies dues à des lésions osseuses tuberculeuses du canal rachidien, indépendamment de leur forme et de leur siège.

II

Il est classique, dans la terminologie chirurgicale actuelle, de réserver le terme de mal de Pott à la tuberculose vertébrale antérieure, à l'exclusion des ostéites siégeant sur les lames et apophyses épineuses.

A côté de cette discrimination basée sur les troubles que les lésions bacillaires apportent à la statique de la colonne, on peut poser celle médicale du mal de Pott, tuberculose « vertébrale » sans localisation exclusive *a priori* mais revêtant une variété de formes cliniques suivant l'apparition, la prédominance, l'évolution des signes cardinaux de cette affection : douleur vertébrale, gibbosité, abcès, paraplégie.

Le neurologue, porté à envisager spécialement la paraplégie, aura tendance à enfermer dans un même cadre étiologique toutes les ostéites vertébrales susceptibles d'amener des troubles sensitivo-moteurs quel que soit le mécanisme, et surtout quelle que soit la symptomatologie *rachidienne*, évidente ou fruste, associée aux troubles nerveux.

Nous distinguerons :

Le mal de Pott proprement dit, caractérisé anatomiquement par de grosses lésions d'ostéo-arthrite des corps vertébraux et cliniquement par une symptomatologie rachidienne avec ou sans troubles nerveux,

des *tuberculosos vertébrales* que, par opposition, nous appellerons atypiques (le terme de faux mal de Pott étant équivoque) et dans lesquelles nous rangerons :

1° Les ostéites diffuses, sans arthrite, des corps vertébraux ;

2° Les ostéites très localisées (à un corps vertébral par exemple) ;

3° Les ostéites postérieures ou paravertébrales même.

Cliniquement, elles peuvent donner un syndrome de compression médullaire, en agissant comme les maux de Pott par pachyméningite ou abcès, avec un minimum de signes rachidiens ou même absence complète, sans signes radiographiques, ou très tardifs et très discrets.

Comme la lecture des quelques observations que nous avons réunies le montrera, nous ne saurions décrire un type anatomopathologique de lésions tuberculeuses du rachis correspondant au type clinique que nous voulons signaler.

En effet, il peut s'agir d'un mal de Pott classique, mais cliniquement fruste, ou de lésions vertébrales antérieures ou postérieures qui (sans répondre à la définition du mal de Pott-ostéo-arthrite) n'agissent pas moins par un mécanisme analogue de compression par abcès ou pachyméningite et dont d'ailleurs la discrimination avec un mal de Pott nous apparaît de pure forme (au moins dans les cas que nous citons).

Nous insistons sur l'allure clinique de ces cas qui, en dépit du polymorphisme des lésions, sont superposables.

La paraplégie, plus ou moins rapidement progressive, est le premier symptôme qui attire l'attention, et souvent le seul.

Dans tous les cas, l'étiologie par compression s'impose : dissociation albumino-cytologique très nette, avec hyperalbuminose massive.

Chaque fois que le lipiodol-diagnostic a été fait, il a toujours été nettement positif et la localisation a toujours été facile et précise.

Mais l'origine de la compression, même chez des sujets dont l'imprégnation bacillaire sévère pouvait incliner le diagnostic vers une tuberculose vertébrale, n'a jamais pu être affirmée.

Sauf un cas (Huriez et Lambret) où la radiographie a montré une ombre dont l'interprétation, d'ailleurs, est restée douteuse, celle-ci s'est toujours montrée absolument négative.

D'autre part, la colonne vertébrale restant souple, sans point douloureux nettement accusé, sans déviation d'aucune sorte, rien ne permettait *a priori* de rattacher la compression en cause à une ostéite bacillaire.

En résumé, nous voulons attirer l'attention sur certaines formes de tuberculose vertébrale plus ou moins atypiques du point de vue anatomique, ne détruisant par les corps vertébraux ou même siégeant en dehors d'eux, c'est-à-dire, dans tous les cas, ne modifiant pas la statique de la colonne ni sa texture apparente à la radiographie, mais dont la symptomatologie rachidienne très fruste ou inexistante est voilée par la symptomatologie radiculo-médullaire.

Ces formes, superposables cliniquement entre elles, se comportent, vis-à-vis de la moelle, comme un mal de Pott authentique.

L'intérêt découle du fait que le diagnostic est très difficile avec les compressions médullaires par tumeur; cependant les indications thérapeutiques sont moins simples.

III

Observations

OBSERVATION I

(Service de M. le Docteur BÉRIEL)

(R. A., 817)

Cr... (Jean), 61 ans, exerçant la profession de cantonnier. Dans ses antécédents héréditaires, rien de particulier : Marié depuis trente ans, il a deux fils de 21 et 22 ans, bien portants. Sa femme a été opérée d'ulcère gastrique. Syphilis et alcoolisme niés.

On note dans ses antécédents personnels une typhoïde à 15 ans, une angine pendant son service militaire et un ictère en 1916 pendant qu'il maniait de la mélinite.

Toutefois, il était sujet à des névralgies intercostales et à des lombalgies.

Aujourd'hui, il nous est envoyé par le Docteur. Porte pour paralysie des membres inférieurs avec douleurs intercostales et lombaires.

La maladie a débuté il y a quatre mois par ces douleurs et rapidement le malade sentit ses deux jambes s'affaiblir progressivement. Il boita d'abord, et au bout de quinze jours l'impotence devint complète, l'obligeant à s'aliter.

Il a continué à souffrir violemment de sensations de brû-

lures, de déchirement et d'écrasement dans les membres inférieurs.

En outre, le malade se plaint de douleurs dans le côté droit, au thorax et au bassin et surtout à la ceinture, comme si on le serrait dans un fil métallique, suivant son expression.

Il entre dans le Service de Neurologie le 12 avril 1930.

A son entrée, il ne pouvait uriner seul et l'on fut obligé de le sonder. Il n'a jamais eu de température ; il a un aspect cachectique.

A l'examen, on constate une impotence fonctionnelle complète des deux membres inférieurs. La jambe droite est raide, la gauche est flasque.

Les mouvements volontaires dans ces deux membres sont impossibles ; l'examen des réflexes tendineux montre que les réflexes rotuliens existent actuellement des deux côtés.

Il existe aussi des réflexes de défense qu'on obtient facilement avec une légère pression sur les orteils des deux côtés.

Les cutanés abdominaux et les crémastériens sont abolis, l'excitation de la plante du pied provoque, à gauche et à droite, l'extension dorsale du gros orteil.

Pas de clonus du pied.

L'examen de la sensibilité montre une hypoesthésie qui s'arrête à l'ombilic. Weber négatif.

Le malade présente des troubles des réservoirs avec une constipation chronique opiniâtre. On a dû le sonder deux fois : le toucher rectal a été négatif.

Du côté des yeux, les pupilles réagissent bien à la lumière, mais leur contraction est passagère.

La ponction lombaire, faite le 14 avril 1930, donne les résultats suivants :

Tension 12.

Queckensteedt : bloqué.

Albumine : 1 gr. 70.

1 à 2 lymphocytes.

Bordet-Wassermann négatif.

La radio, de face et de profil, est négative.

Le 3 mai 1930. — On retrouve les troubles anesthésiques nettement limités en hauteur à l'ombilic, ce qui correspond donc à la IX^e racine rachidienne et à la VII^e dorsale.

On ne fait pas d'exploration lipiodolée, la localisation étant jugée suffisante.

Le sujet commence à présenter une escarre fessière et la paraplégie est devenue flasco-spasmodique. On décide l'intervention.

Le 5 mai 1930. — La compression médullaire paraissait indiscutable ; étant donné l'âge, l'aspect cachectique du malade, on aurait plutôt fait le diagnostic de Pott sénile ou de cancer rachidien, mais on n'a pu trouver de base pour ce diagnostic ni à la radiographie qui est négative, ni à l'examen viscéral, toucher rectal, etc...

Il avait été convenu que, comme on doit toujours le faire en pareil cas, on se comporterait comme s'il s'agissait sûrement d'une tumeur primitive.

Comme le malade commençait à avoir une escarre, que l'hypoesthésie avait une limite supérieure nette et constante, la localisation pouvait se faire cliniquement avec assez de certitude au niveau de D⁹ pour éviter de perdre du temps en faisant du lipiodol.

Le malade est opéré aujourd'hui par le Docteur Ricard ; on découvre une pachyméningite externe caséuse avec un véritable petit abcès froid prédominant à droite sur une hauteur de 5 centimètres du 6^e au 8^e étage vertébral avec petits séquestres dépendant des lames.

Ablation à la curette, cautérisation au ZnCl.

A la suite, le malade était nettement amélioré du point de vue des douleurs ; les mictions se faisaient librement, mais la température persistait. Plus tard, le malade avait recommencé à se plaindre de douleurs extrêmement vives dans les membres inférieurs.

A l'examen : Etat de paraplégie en flexion avec impossibilité d'obtenir les réflexes rotuliens (extension passive im-

possible). Réflexes achilléens vifs : on note que la percussion du tendon d'Achille détermine quelques secousses qui ne correspondent pas à une trépidation épileptoïde vraie. Réflexes de défense des plus nets. Sensibilité à la piqure sans hypoesthésie.

Localement, il persiste à la partie inférieure de la cicatrice une petite fistule. On ne peut pas trouver d'abcès. Possibilité d'un petit abcès dans le 5^e espace intercostal.

En résumé : Etat de paraplégie en flexion avec réflexes achilléens vifs, réflexes de défense, douleurs vives dans les membres inférieurs, absence de trouble de la sensibilité et des mictions.

Le diagnostic est définitivement orienté à ce moment sur un mal de Pott, mais il semble que l'intervention ait modifié l'allure évolutive (apparition de la paraplégie en flexion, disparition des troubles de la sensibilité) et que les troubles douloureux relèvent peut-être de compression radiculaire par un abcès. On décide de faire une radio et de commencer un traitement par l'allergine.

Le 12 décembre. — La radio, faite à deux reprises, a été négative.

Le 13 février. — Le malade s'est lentement cachectisé ; teint cireux. Anorexie au début de cette dernière période, sensation d'arrêt alimentaire. dysphagie œsophagienne. La flexion a été très augmentée : le malade a les genoux littéralement sous le menton. Les souffrances étaient extrêmement vives : « Je suis comme un crapaud serré dans du fil de fer », disait le malade. Le malade meurt dans cet état de cachexie, sans phénomène particulier.

Autopsie le 14 février 1931 :

Ablation de la colonne ; pas d'abcès froid. Au cerveau, rien de notable macroscopiquement. Eviscération totale.

Ostéite costale au niveau de la ponction de la 9^e côte et de son cartilage ; on prélève la poche (du volume d'une grosse noix) pour examen.

Rate, 350 grammes ; gros nodule cru dans la rate pouvant être ou un tubercule, ou un noyau cancéreux ; prélèvement.

Foie, 1.750 grammes, parsemé de petits nodules de la grosseur d'une tête d'épingle en verre, adhérents au parenchyme, qui paraît sillonné de traînées blanchâtres.

Poumons : Cavernule du sommet à droite. Pas de lésion alentour. Les parois de la caverne sont lisses ; un pus séreux s'en écoule. L'aspect est tout au plus celui d'une bronchectasie. Tout le lobe gauche supérieur est congestionné, bronches et branchioles en érection.

Cœur, 350 grammes. Plaques d'adhérence sur l'aorte et la mitrale. Pas de lésion valvulaire.

Reins normaux (175 grammes chacun), se décapsulant bien.

Etat de la colonne. — Dans son ensemble, elle a conservé sa rectitude et les corps vertébraux sont normaux, soit dans leur volume, soit dans leurs rapports. Mais on constate une caverne pleine d'un magma caséux au niveau de la tête de la 9^e côte, qui est cariée et dénudée dans l'abcès froid.

La section verticale antéro-postérieure de la colonne montre sur le corps vertébral de D⁹ une tache blanche de condensation à sa partie inférieure, près du cartilage. Au niveau de D¹⁰ un gros nodule blanc, compact, qui ressemble à un noyau cancéreux, mais qui affleure, à sa partie supérieure, le cartilage ; celui-ci présente une ulcération entre les deux nodules (Disque D⁹ D¹⁰), mais comme il a été dit plus haut, sans que les rapports des corps vertébraux soient modifiés.

On trouve encore le même nodule d'aspect cancéreux sur le corps de D¹¹ au niveau de son angle antéro-postérieur.

La dure-mère présente, au niveau du foyer osseux, une nappe de pachyméningite externe blanchâtre, d'aspect caséux, mais très ferme et très épaisse, située à la partie postérieure de l'étui dural. Cette masse a 7 centimètres de hauteur et une épaisseur qui atteint 8 ou 10 millimètres ; ouverte, la dure-mère se trouve lisse à l'intérieur, ainsi que les espaces arachnoïdiens, même au niveau de la pachyméningite. Cependant,

à ce niveau, il y a un resserrement considérable et la moelle est fortement comprimée et amincie.

En dehors de cette diminution de volume, la moelle ne présente aucune altération sur les coupes macroscopiques, en particulier ni tubercule, ni foyer de nécrose ou de ramollissement.

Bien que le diagnostic de tuberculose nous paraisse évident, nous avons voulu faire une vérification histologique, certains nodules ayant par endroits l'aspect de nodules cancéreux. L'examen a montré qu'il s'agissait de gros nodules caséux de nature tuberculeuse indéniable.

OBSERVATION II

(Service de M. le Docteur BÉRIEL)

(R. A., 818)

J... (Paul), 30 ans, employé au P.-L.-M. Dans ses antécédents héréditaires, rien de particulier ; marié ; sa femme est bien portante ; il a une fille de 6 ans, bien portante.

Rien dans ses antécédents personnels avant le début de 1928. Pas de pleurésie.

A cette époque, il présente des phénomènes de cystite (mictions impérieuses, pollakiurie, douleurs à la miction), de la pyurie. Il souffre dans la région lombaire gauche.

Examiné en urologie (Docteur Santy), on porte le diagnostic de tuberculose rénale.

Une néphrectomie gauche est pratiquée en mai 1928, à la suite de laquelle on note une sensible diminution de la pollakiurie et la disparition des autres troubles vésicaux.

Depuis quelques mois, réapparition progressive des mictions impérieuses et de la pollakiurie.

Simultanément le malade présente des troubles de la marche, ses jambes sont plus faibles, plus raides ; il présente de la difficulté à monter un escalier.

Il y a trois semaines, ces phénomènes se sont exagérés rapidement et, en quelques jours, la marche devient très difficile.

Il n'a jamais souffert des reins, n'a jamais présenté de douleurs à type radiculaire.

En date du 21 août. — *Examen* : Signes nets de paraplégie spasmodique :

Exagération des réflexes achilléens et rotuliens.

Trépidation épileptoïde du pied.

Clonus de la rotule.

Babinski bilatéral.

Les cutanés abdominaux existent.

Contracture des membres inférieurs.

La marche est difficile : elle se fait en extension et les pieds traînent sur le sol ; pas de prédominance d'un côté.

Les troubles sensitifs sont à peine accusés : hypoesthésie légère remontant jusqu'à la partie inférieure de l'hypogastre.

Pas de signe cérébelleux.

L'examen ne montre, par ailleurs, aucun signe de mal de Pott, la colonne vertébrale est souple et sa percussion n'éveille aucune douleur.

Pas d'abcès froid.

Rien aux poumons, rien au cœur. T. A. : 12-7.

Abdomen normal.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Léger nystagmus dans le regard latéral extrême.

L'inoculation de l'urine au cobaye, en 1928, s'est montrée positive pour le rein gauche. Pour le rein droit, le cobaye est mort en cours d'observation. Actuellement on note la présence de pus dans les urines.

Ponction lombaire (25 août 1930) :

Liquide clair.

Tension : 25.

Queckensteedt : bloqué.

Albumine : 11 gr. 15.

Lymphocytes : moins d'un par bande.

Bordet-Wassermann : légèrement positif.

Le 2 septembre. — Nouvel examen : pas de trouble sensitif, en particulier pas de dissociation thermo-analgésique.

Radiographie de la colonne négative.

Bordet-Wassermann dans le sang négatif.

Urée dans le sang (9 septembre) : 0 gr. 21.

Le 23 septembre. — Le malade est examiné en urologie ; la rétraction vésicale empêche le cathétérisme urétéral.

Toujours du pus dans les urines, d'origine rénale certaine.

Le 23 octobre. — On arrive à la notion d'un mal de Pott à signes neurologiques prédominants. Le passé de néphrectomie et l'état du rein restant font rejeter toute idée d'intervention chirurgicale ; on fait les démarches pour l'envoi dans un sanatorium.

Entre-temps, on fait un traitement à l'allergine de Jousset, puis à l'urotropine et l'allergine combinées.

Le 19 février 1931. — Urémie : 0 gr. 80.

Décès par méningite tuberculeuse le 23 février.

En résumé, il s'agissait d'un malade à l'état général paraissant bien conservé, mais présentant une imprégnation bacillaire des plus sévères. Néphrite droite et cystite tuberculeuse. Mal de Pott avec paraplégie spasmodique intense, sans signe rachidien.

Autopsie : L'aspect extérieur de la colonne paraît normal, mais une fois sciée verticalement on trouve une altération du corps vertébral de la 3^e dorsale.

Ce corps est diminué des deux tiers dans sa hauteur, tout en conservant sa rectitude ; il ne forme plus ainsi sur les sections, qu'un disque assez mince qui n'est pas beaucoup plus épais qu'un disque intervertébral. Son tissu est densifié et à la partie antérieure véritablement éburné.

Le disque qui sépare cette vertèbre de la 2^e dorsale a disparu et est remplacé par une fente linéaire contenant de la substance caséuse, s'ouvrant dans un petit abcès en coup d'ongle à la partie postérieure, séparé du canal rachidien par le ligament.

Le corps de D² est de forme normale, mais à sa partie postérieure et surtout à sa partie antérieure, il montre une condensation telle qu'il y a pour ainsi dire deux nodules éburnés. Vus d'un peu loin on dirait des tubercules. On trouve aussi dans D⁴ une tache éburnée ; mais il n'y a pas de lésion du cartilage entre cette vertèbre et D³.

Gros amas de pachyméningite externe caséuse sur toute la face postérieure de l'étui dural avec ramollissement de la moelle à ce niveau.

Le diagnostic de mal de Pott est évident.

Cœur et foie : Rien de particulier.

Rein droit : Augmenté de volume, se décapsulant facilement.

La *rate* contient quelques tubercules immédiatement sous-capsulaires.

Pas de *lésion pulmonaire*.

Méningite basilaire typique avec plaques au niveau de la convexité et de la scissure de Sylvius en particulier.

(Service de M. le Docteur BÉRIEL)

(R. A., 832)

Jeanne B...d.

L'affection actuelle a débuté progressivement il y a trois mois par une douleur extrêmement vive entre les deux omoplates, surtout à gauche. Dans les jours suivants, répétition des douleurs en crises extrêmement vives, immobilisant la malade sur place.

Puis apparition d'une paraplégie, d'abord au niveau du membre inférieur droit, puis du gauche.

Le 1^{er} juin. — Paraplégie complète avec anesthésie très étendue.

Examen neurologique : Paraplégie spasmodique.

Abolition de la sensibilité remontant jusqu'à D⁴ environ.

Aux membres supérieurs, réflexes tendineux du côté droit seulement ; légère atrophie des mains, diminution de la force ; mais les troubles de la motilité que la malade avait présentés à l'épaule gauche ont disparu.

Pas de point douloureux au niveau de la colonne, la flexion est douloureuse.

Radio : Pas de lésion du rachis.

Ponction lombaire

Tension : 15.

Queckensteedt : bloqué.

Lymphocytes : 1 ou 2.

Bordet-Wassermann : négatif.

Albumine : plus de 2 grammes.

Lipiodol : arrêt au niveau de C⁴.

Miction par regorgement.

On avait d'abord pensé à un mal de Pott en raison de l'aspect général de la malade et on avait retardé l'intervention. La malade avait été retenue dans le service de neurologie dans le but de la laisser en immobilisation et de vérifier, après un délai de quelques mois, si les radios se montraient toujours négatives.

L'aggravation rapide pendant les derniers jours de juin fit décider une intervention.

Le 11 juillet 1931. — Intervention (Docteur Ricard).

Incision centrée sur C⁴, laminectomie C³, C⁴, C⁵.

La dure-mère est normale, mais paraît élargie. Leptoméningite antérieure formant un kyste qui soulève légèrement la moelle.

On peut explorer tout le canal, pas de tumeur. Peut-être s'agit-il de quelques chose d'intramédullaire.

Fermeture sans drainage.

Il n'y a pas eu d'incident post-opératoire, mais la malade est restée sensiblement dans le même état.

De nouvelles radiographies ne montrent toujours pas de lésion osseuse, mais la persistance de masses lipiodolées.

De nouveaux examens cliniques donnèrent la notion que l'opération avait été pratiquée trop haut.

On pouvait faire une localisation clinique au niveau des segments médullaires de C⁷ à D¹.

Le 15 septembre. — On trouve à la face antérieure de la moelle, en dehors de la dure-mère, une masse saillante, dans le canal ; son incision laisse écouler une assez grande quantité de pus d'abcès froid, qui paraissait sous pression.

Vers le 20 septembre, il y a déjà une amélioration notable par l'intervention ; la malade commence à percevoir la sensation de chaud.

Nous ne pouvons donner de cette observation que le bref résumé ci-dessus : la malade est actuellement encore à l'hôpital ; une interprétation exacte des résultats ne pourra être appréciée que plus tard. Mais telle qu'elle est, elle nous paraît apte à montrer que ces formes de mal de Pott ne sont pas exceptionnelles.

OBSERVATION III (HURIEZ et LAMBRET)

Résumé

Malade âgé de 42 ans, sans antécédent pathologique notable. Il présenta en octobre 1929 un épanchement pleural gauche sans signe ancien d'imprégnation du parenchyme sous-jacent. Cependant les caractères de l'épanchement sont en faveur de sa nature bacillaire.

Résorption lente. L'apyrexie totale n'est obtenue qu'en février 1930. La persistance de certains signes cliniques et radiographiques devant être rattachée à une pachypleurite très étendue.

Le 21 juin. — Il revient en raison de la persistance de phénomènes douloureux thoraciques qui n'avaient jusqu'alors pas attiré l'attention.

A ce moment on note une démarche mal assurée, spasmo-

dique ; des algies ceinturant la base du thorax et irradiant les lombes et les fesses.

Réflexes tendineux vifs des deux côtés, polycinétiques, clonus bilatéral du pied.

Cutané plantaire en extension des deux côtés.

Sensibilité au tact et à la piqure, très diminuée aux membres inférieurs avec conservation du sens musculaire et thermique ; mictions longues, impuissance totale survenue très brusquement.

L'examen du rachis ne décèle qu'une zone sensible, mais modérément de D⁹ à L¹ et sans la moindre rigidité de tous les segments vertébraux.

Le 2 juillet. — La paraplégie est complète avec anesthésie totale des membres inférieurs, contracture, réflexes polycinétiques, clonus, Babinski bilatéral.

Le malade n'urine plus que par regorgement.

Ulcération sacrée de 2 centimètres de diamètre.

On porte le diagnostic de compression médullaire dorsale inférieure en hésitant entre l'origine néoplasique ou bacillaire de la compression.

Radiographie : Ne montre aucune lésion corporéale ou méniscale. On note cependant la présence, sur le flanc gauche de la colonne, d'un cylindre opaque de 3 centimètres de large ; on pense soit à un abcès froid ; mais où est le point de départ ? soit à une aorte rejetée par la pachypleurite.

Ponction lombaire : Liquide clair, d'aspect normal, non hypertendu.

Tension : 17.

Albumine : 2 gr. 50.

Queckensteedt : bloqué.

Cytologie : 11 à 6 au millimètre cube.

Radio-lipiodol (injection haute) : arrêt complet au niveau du disque D⁸, D⁹.

Radio-lipiodol (injection basse) : arrêt au niveau de D¹¹, D¹².

En dépit de l'incertitude du diagnostic étiologique, une opération est proposée et acceptée. Pratiquée par le Professeur

Lambret, elle permet d'affirmer l'origine bacillaire de la *néoformation* et consiste en la résection des lames vertébrales de D⁸ à D¹¹, celles-ci étant saines alors que D⁹ et D¹⁰ sont érodées et s'effondrent à la moindre pression. On est en présence de fongosités qui dissimulent la face postérieure de la dure-mère. Décollement facile et excision.

Découverte et drainage d'un abcès froid le long du bord gauche de la colonne.

Intervention parfaitement supportée par le malade.

Suites opératoires : Le cinquième jour, le membre inférieur droit peut se fléchir complètement et spontanément, les réflexes sont toujours vifs. La sensibilité tactile réapparaît dans le membre gauche, toujours cloué au lit.

Mictions faciles, sphincters continents.

Le 26 juillet (quinzième jour). — L'amélioration persiste au niveau du membre droit.

La flexion active de la jambe sur la cuisse devient possible au niveau du membre gauche.

Il ne persiste, localement, qu'une fistule inférieure, étroite, par laquelle se draine l'abcès.

A la fin d'août, les urines deviennent troubles, la température décrit des clochers à 39°5-40°.

Le 8 septembre. — Le malade meurt, deux mois après l'opération. L'amélioration nerveuse, sans avoir progressé durant la dernière quinzaine, a persisté intégralement.

Autopsie. — Colonne vertébrale : Intégrité de forme et de consistance des disques et des corps.

Les lames de D⁷ et L¹, non réséquées, sont normales.

Le ligament vertébral postérieur est intact.

Les disques et les corps sciés n'ont révélé aucune atteinte, même minime, de leur structure.

Il persiste quelques fongosités sur les faces latérales. La dure-mère sous-jacente étant intacte.

Symphyse pleurale généralisée à tout l'hémithorax gauche.

Lésions anciennes cicatrisées au sommet gauche.

Foie un peu gros.

Cœur normal.

Reins : Corticale un peu atrophiée.

En résumé : Tuberculose isolée des lames des IX^e et X^e vertèbres dorsales avec abcès ossifiant latéro-vertébral gauche et compression médullaire par un tuberculome intra-rachidien, dont l'ablation après laminectomie a été suivie d'une régression presque totale des phénomènes paraplégiques.

OBSERVATION IV

(DELAHAYE)

*Ostéite tuberculeuse d'un corps vertébral
sans atteinte articulaire.*

Observation V (Docteur MOZER). — Il s'agit d'une femme de 28 ans, atteinte depuis dix-huit mois d'une paraplégie spasmodique sensitivo-motrice à début progressif. La limite supérieure des troubles sensitifs remonte au niveau du 4^e espace intercostal. Examinée par un neurologue, la malade fut d'abord soupçonnée d'une syphilis médullaire et mise pendant un an au traitement intensif (mercure et novar). La paraplégie a continué à évoluer et à s'aggraver. Plusieurs Wassermann pratiqués sont négatifs. Une radiographie est négative. La malade est envoyée à Berck avec le diagnostic de paraplégie par compression pottique.

L'examen pratiqué par plusieurs orthopédistes ne montre aucun signe clinique en faveur d'une ostéo-arthrite. Il n'y a ni raideur, ni contracture du rachis dorsal supérieur, ni recul d'une apophyse épineuse. La radiographie de face ne montre rien d'anormal. Il est impossible dans cette région de pratiquer une radiographie rigoureusement de profil. Les renseignements restent donc absolument négatifs.

La malade est soignée à Berck pendant cinq mois avec un diagnostic très hésitant. Le docteur Mozer la voit à ce moment

et constate la paraplégie sensitivo-motrice. La sensibilité est toujours abolie jusqu'au IV^e espace intercostal, les réflexes cutanés de défense sont sans limites précises. La colonne dorsale est remarquable par sa souplesse et l'aspect normal de sa ligne épineuse. La ponction lombaire donne un syndrome de Frouin typique : *liquide verdâtre sans réaction cytologique avec hyperalbuminose massive*, révélant la présence d'un obstacle intrarachidien. Le diagnostic de paraplégie par compression au niveau du cinquième segment médullaire reste évident.

Une nouvelle radiographie de face montre la présence de deux petits abcès arrondis, à contours nets, accolés en aile de papillon à D⁵. Les disques sus et sous-jacent sont parfaitement sains.

OBSERVATION V

(SICARD)

Résumé

Malade âgée de 55 ans, souffrait, depuis six mois, de douleurs lombaires avec irradiation bilatérale et progressive le long des nerfs sciatiques et de quelques troubles sphinctériens.

Cliniquement : Contracture nette au niveau des masses lombaires et douleur au niveau de l'apophyse épineuse de L³.

Humoralement : Dissociation albuminocytologique sans signe de syphilis.

Radiologiquement : Epreuves normales ; arrêt net du ilpidol au niveau de L³.

Le diagnostic probable paraissait être une tumeur des racines au niveau de L³.

L'intervention pratiquée par M. de Martel n'a pas permis de constater une tumeur ou une cause objective de compression.

Obitus quelques semaines après.

L'autopsie révèle dans le corps vertébral voisin de l'arrêt

lipiodolé une caverne de la grosseur d'une noisette avec pachyméningite antérieure faisant adhérer la méninge et le ligament vertébral postérieur.

OBSERVATION VI

Ulcération tuberculeuse des lames et apophyses dorsales inférieures.

(ABBE, d'après KIRMISSON)

Jeune homme de 21 ans qui présentait, au niveau de D⁹, D¹⁰, une saillie volumineuse, en même temps qu'il avait une paraplégie incomplète extrêmement douloureuse. On fit, au niveau de la tumeur, une incision qui permit de constater l'ulcération de D⁸, D⁹, D¹⁰. Ces parties furent enlevées. Il existait en outre un abcès tuberculeux situé entre la paroi du canal vertébral et la dure-mère et dépendant de la lésion de cette dernière membrane. Après l'évacuation de 2 onces de pus environ, les troubles fonctionnels s'amendèrent graduellement et trois mois après ils avaient complètement disparu.

IV

Comme nous l'avons dit plus haut, l'anatomie pathologique, que nous avons jointe aux observations chaque fois que cela nous a été possible, ne permet pas de tirer des conclusions ; tout au plus pourrait-on dire que, d'une façon générale, les cas que nous publions sont en marge du mal de Pott classique. Encore s'agit-il bien d'une question d'étiquette, car leur façon de se comporter, du point de vue médullaire, nous paraît strictement analogue.

Tout l'intérêt nous semble donc résider dans le diagnostic et surtout dans les conséquences thérapeutiques qu'il entraîne.

Si la connaissance de la compression médullaire se fait facilement dans tous les cas, il n'en est pas de même de l'appréciation étiologique, car si nous considérons, en présence d'une paraplégie par compression, les éléments qui permettent d'en rattacher l'origine à une cause précise et évidente, nous constatons qu'ils font défaut.

Les signes cliniques, tout d'abord, ne permettaient, dans aucun des cas envisagés, de préciser l'origine osseuse, rachidienne, de la compression.

La radiographie et le laboratoire se sont montrés également en défaut.

Un seul point peut aider le diagnostic. Encore

n'existe-t-il pas toujours : c'est le fait d'une imprégnation bacillaire profonde (Obs. II). Lance et d'après lui Huriez et Lambret (Obs. III) insistent sur la fréquence (25 à 40 %) des antécédents pleurétiques récents dans l'étiologie du mal de Pott chez l'adulte, mais répétons qu'il s'en faut de beaucoup que chaque fois le clinicien trouve ce fil conducteur.

Les éléments du diagnostic positif faisant le plus souvent défaut, il s'ensuit que chaque fois qu'il sera posé, ce sera un diagnostic d'élimination et malgré tout encore plus fréquemment un diagnostic d'intervention ou de vérification.

Le diagnostic différentiel s'est posé chaque fois avec une tumeur intrarachidienne ou un cancer.

Les caractères de la douleur n'ont rien qui puissent nous aider : on sait que la palpation douloureuse d'une région du rachis ne permet pas d'éliminer une tumeur ; d'autre part, l'influence du repos sur les algies, en vue de différencier le cancer rachidien, n'est qu'une nuance et particulièrement infidèle.

La colonne vertébrale est souple, a conservé sa rectitude : on n'observe en effet aucune déformation.

Rien dans le caractère ni l'évolution de la paraplégie n'est susceptible de présenter le moindre indice.

La radiographie n'a été d'aucun secours et, faite plusieurs fois, n'a donné aucun résultat : mais l'absence de signe radiographique ne présente dans ces cas aucun intérêt, car depuis longtemps Bériel, à Lyon ; Sicard, Laplane et Prieur, à Paris ; Ménard et Sorrel-Déjerine, à Berck, ont signalé ce fait dans des cas de mal de Pott avéré et évident par ailleurs chez les adultes.

D'autre part, Sicard, de Martel et Laplane ont signalé l'arrêt du lipiodol chez un sujet adulte à radiographie vertébrale normale et dont l'autopsie devait pourtant révéler la caséification centrale d'un corps vertébral. Depuis, Bériel, à Lyon; Vincent et Darquier, à Paris, ont publié des observations de compression médullaire par tuberculome intrarachidien, indépendamment de lésions osseuses apparentes.

Le lipiodol-diagnostic ne peut donc donner, lui non plus, l'indication bien nette et la modalité de l'arrêt, suivant une limite: festonnée, en peigne, ou nette, sa durée, si elle est susceptible dans certains cas d'apporter des renseignements, se ramène, à notre avis, à une question de nuance, sur laquelle, d'ailleurs, l'unanimité des appréciations est loin d'être faite.

Enfin, l'examen du liquide céphalo-rachidien ne présente rien de pathognomonique; l'hyperalbuminose marquée, n'est pas l'apanage des tumeurs (voir nos trois observations personnelles). La coagulation spontanée, la xanthochromie paraissent plus particulières aux tumeurs du canal, mais nous n'oserions dire que ces signes, d'ailleurs rares, suffisent à les différencier.

Notons d'ailleurs que la plaque de pachyméningite extra-durale se comporte exactement comme une tumeur extra-médullaire et qu'en l'absence de signe rachidien il est logique que rien ne permette de l'en différencier d'après les résultats de la ponction lombaire.

Sans préjudice du traitement médical et général qui s'impose (sans que, d'ailleurs, les résultats actuels

soient très encourageants), la thérapeutique chirurgicale n'est pas à repousser d'emblée.

S'il s'agit d'une tuberculose vertébrale postérieure, l'opération (laminectomie, résection, curettage et cautérisation) s'impose : nous rapportons une observation du Docteur Abbe, citée par Kirmisson, où les résultats ont été parfaits. Le cas que nous rappelons (Obs. III), d'après Huriez et Lambret, paraît en avoir tiré quelque bénéfice momentané, s'il a succombé plus tard à une infection urinaire. En tous cas, chaque fois que l'état général du malade le permettra, l'opération nous paraît devoir être tentée : si l'intervention se discute dans une tuberculose vertébrale sans complication, elle nous paraît devoir être de règle s'il y a paraplégie (à moins de grosse destruction osseuse).

Par contre, Huriez et Lambret déclarent l'opération « illogique » si elle s'adresse à une tuberculose antérieure.

Ceci n'est pas notre avis : certes, on ne peut s'attendre aux résultats curatifs obtenus sur une tuberculose postérieure, mais il nous faut réfléchir que, dans les cas étudiés, il s'agissait toujours, soit d'une pachyméningite, soit d'un petit abcès, saillant sous le ligament vertébral postérieur et évacuable par ponction. En outre, le malade souffre beaucoup : sans espérer, avec les possibilités actuelles de la chirurgie, pouvoir le sauver, il nous paraît intéressant de tenter une opération palliative (Obs. I) dont les modalités se discuteront avec le chirurgien si le diagnostic a été fait, ou s'imposeront lorsque ce dernier n'aura été posé qu'au cours de l'intervention.

Conclusions

I. — Il existe des formes de tuberculose vertébrale qui ne réalisent pas les gros dégâts rachidiens habituels, mais qui donnent lieu aux mêmes complications du point de vue radiculo-médullaire.

Ces formes peuvent être dues à des localisations anatomiques diverses : foyers minuscules de la partie postérieure des corps vertébraux, avec issue vers le canal sous forme de tuberculome, ou d'abcès froid ; ostéite des lames ou des apophyses, ou même des articulations costales retentissant de la même façon dans le canal avec de minimes lésions osseuses.

II. — Ces formes étant connues sous le nom de mal de Pott sans signe rachidien, il importe de préciser :

a) Qu'elles peuvent évoluer avec une absence totale de signe radiographique, par conséquent qu'elles peuvent simuler complètement des tumeurs intrarachidiennes ;

b) Qu'elles ne sont pas exceptionnelles.

III. — La confusion, qui souvent se produit en clinique, entre une tumeur opérable et ces maux de Pott sans signe rachidien mais avec des signes de compression médullaire, n'entraîne pas à vrai dire d'inconvénients absolus, attendu que ces formes atypiques de tuberculose vertébrale sont en général justiciables d'une intervention au même titre que les cas de compression médullaire par tumeur.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PIC.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 5 Novembre 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.

Pour le Recteur et par délégation :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
GRIGNARD.

Bibliographie

- ABBE. — Cité par Kirmisson, in *Leçons plastiques sur l'appareil locomoteur*.
- BÉRIEL (L.). — *Les Compressions médullaires*.
- BÉRIEL (L.) et KAPSALAS. — In *Bulletin mensuel de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 mai 1931, page 949.
- CALOT. — *Orthopédie indispensable*.
- CHARVOT. — Périostite externe des apophyses épineuses, in *Gazette hebdomadaire*, 1879.
- DELAHAYE. — Etude sur quelques diagnostics du mal de Pott. *Thèse de Paris*, 1924.
- HURIEZ et LAMBRET. — Tuberculose vertébrale postérieure. *Gazette des Hôpitaux*, 1931, n° 15-17.
- KAPSALAS. — In *Bulletin mensuel de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 octobre 1930, page 1548.
- LANCE. — *Tuberculose vertébrale*, 1923.
- LANNELONGUE. — *Tuberculose vertébrale*.
- MÉNARD. — *Etude pratique sur le mal de Pott*, 1900.
- SICARD, LAPLANE et PRIEUR. — Mal de Pott et radiographie vertébrale. In *Revue Neurologique*, 1924, pages 239-240.

SORREL et SORREL-DÉJERINE (Mme). — In *Revue Neurologique*, 1924, tome 1, page 324.

SORREL-DÉJERINE (Mme). — Contribution à l'étude des paraplégies pottiques. *Thèse de Paris*, 1924.

TARAIN. — Contribution à l'étude du diagnostic différentiel entre certaines formes de maux de Pott et les tumeurs intrarachidiennes. *Thèse de Lyon*, 1930.

THERME. — Mal vertébral postérieur. *Thèse de Paris*, 1926.

VINCENT (Cl.) et DARQUIER. — *Revue Neurologique*, 1924, page 519.

TABLE DES MATIÈRES

Généralités	9
Observations.	17
Conclusions	37
Bibliographie.	39



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



